Lane Medical Library
1876

Kann durch Lungenverletzung Phthisis eintreten

bei vorher gesunden, zur Lungenschwindsucht indisponirten Individuen?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

mit Genehmigung der medicinischen Facultät

der vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen öffentlich verteidigt

am

14. December 1876, Vormittags 11 Uhr

von

Otto Dreyer,
cand. med.
aus Walternienburg (Provinz Sachsen).

Opponenten:

H. Elzel, cand. med.
O. Kanzler, cand. med.

Halle,
Plötz'sche Buchdruckerei.

Seinen lieben Eltern.

Der Verfasser.

Wenn ich es jetzt versuche in Folgendem über „Schwindsucht, acquirirt infolge von Lungenverletzungen bei indisponirten, vorher gesunden Individuen“ zu schreiben: so bin ich mir der Schwierigkeit dieses Unternehmens vollkommen bewusst. In erster Reihe muss ich von vornherein betonen, dass mir nur ein Fall zugänglich war. Meine Bemühungen, namentlich aus den Journalen der Hospitäler während und vor allem nach dem letzten grossen Kriege 70/71 Material für meine Arbeit zu erhalten, sind leider gescheitert, trotz der grossen Liebenswürdigkeit einzelner hochgestellter Militairärzte. Meine Nachforschungen bei einzelnen Aerzten der Civilpraxis hatten aus naheliegenden Gründen ebenfalls negativen Erfolg. So bin ich denn gezwungen an der Hand von nur einem Fall, der mir durch die grosse Güte des Herrn Geh. Rat Weber zur Verfügung stand, und von einigen eigenen Experimenten an Kaninchen meine Besprechung vorzunehmen und ich höre sehr wohl schon jetzt den Einwurf: ein Fall beweise nichts. Fast noch mehr aber als durch die Dürftigkeit des Materials wird die Schwierigkeit meiner Arbeit dadurch erhöht, dass ich nicht mit Sectionsbefunden aufwarten kann, dass ich also einfach an den guten Glauben appelliren muss. Doch grade der Mangel an Sectionsbefunden ist nicht so schwerwiegend als es im ersten Augenblicke scheinen dürfte, da die Erscheinungen der Phthisis pulmonum in vita so exquisit und so allgemein be- und anerkannt sind, dass die Richtigkeit einer Diagnose auf Phthisis grade hier am wenigsten durch Leichenbefunde erhärtet zu werden braucht. Ich erinnere nur an die in die Augen springenden Zeichen der Blässe und Welkheit des Körpers, des hektischen Aussehens der Wangen, der Kurzathmigkeit,

des Hustens mit eitrigem Auswurf, des Bluthustens und die namentlich gegen Ende der Krankheit rapide zunehmende Abmagerung und den Kräfteverfall bei einem Phthisiker — Zeichen, die, wenn auch als die gröbsten, doch schon die Diagnose beim Arzt sicher stellen, auch ohne die so ausgeprägten physikalischen Merkmale. In dem mir zu Gebote stehenden Fall kann ich aber ausserdem noch versichern, dass er während dreier Jahre von verschiedenen tüchtigen Aerzten genau beobachtet wurde. An der Richtigkeit der Diagnose ‚Phthise,' sowie daran, dass diese Krankheit im vorliegenden Fall der Grund zum lethalen Exitus war, darf also wol füglich nicht gezweifelt werden.

Ein zweiter Einwurf, der mir gemacht werden wird, ist der: wer bürgt dafür, dass die Person, um welche es sich hier handelt, zur Phthise wirklich indisponirt, in der Tat vollkommen gesund war, bevor sie die fragliche Lungenverletzung erlitten? Obwol ich die Berechtigung dieser Einrede zugestehen muss, kann ich doch erstens versichern, dass nach den angestellten genauen Erhebuugen sowol in der Familie des betreffenden Individuums keine Schwindsucht „lag" als auch zweitens, dass die Person selbst niemals besonders an Krankheiten der Athmungsorgane gelitten hat. Für die relative Gesundheit des Betreffenden spricht wol auch der Umstand, dass er Schmied war, also kein Schwächling gewesen sein dürfte.

Wenn ich aber, trotz des fast gänzlichen Mangels an Material und trotz solcher schwerwiegenden Einwürfe auf meinem Vorhaben beharrte: so geschah dies vornehmlich aus zwei Gründen. Erstens existiren einschlägige Arbeiten — so viel ich weiss — bis jetzt nicht, es hatte also die meinige zuuächst den Reiz der Neuheit und zweitens ist die Frage sowol in wissenschaftlicher Hinsicht höchst wichtig und interessant als auch in forensischer Beziehung, angesichts der jetzt so beliebt gewordenen Messerstecherei, von bedeutender Tragweite Gestützt auf solche Gründe, wage ich denn den Versuch einer Besprechung der „Schwindsucht, ob und wie sie nach Lungenverletzungen vorkommt bei sonst gesunden

d. h. zur Phthisis indisponirten Individuen.“ Ich bin weit davon entfernt ein endgültiges Urteil nach dieser Richtung hin fällen zu wollen, dass vermag ich natürlich nicht an der Hand von nur einem Fall und von wenigen Experimenten an Thieren. Um die Frage definitiv zu entscheiden, ist vielmehr ein bedeutendes statistisches Material nötig, das mir leider nicht zu Gebote stand; aber anregen möchte ich sie und bei der Wichtigkeit und dem Interesse derselben zur genauern Beobachtung und Sammlung einschlägiger Fälle auffordern.

Meine Arbeit hat drei Hauptpunkte in's Auge zu fassen. Ich werde erstens meinen Standpunkt zur Frage: in welcher Beziehung stehen Tuberculosis und Phthisis pulmonum zu einander? präcisiren; zweitens pathologisch-anatomisch nachzuweisen suchen, dass Phthisis wirklich nach Lungenverletzungen entstehen kann und drittens das Interesse dieser Frage in wissenschaftlicher und forensischer Beziehung näher beleuchten.

Es sei mir zunächst gestattet bei der Wichtigkeit meines ersten Punktes einen gedrängten Ueberblick der Geschichte des Tuberkels zu geben

Während Hippokrates (460—377 a. Chr.) Symptome, Entwicklung und Verlauf der Lungenschwindsucht vortrefflich kannte und beschrieb, war ihm doch der Tuberkel gänzlich unbekannt. Die φύματα, welche er erwähnt und welche durch das lateinische Wort ‚Tuberculum‘ wiedergegeben werden, sind weiter nichts als Eiterheerde. Hippokrates beschreibt die φύματα auch in andern Organen, z.B. in der Pleura und fügt den Rat hinzu, das φῦμα der Pleura künstlich zu eröffnen. Daraus erhellt zur Genüge, dass er von einem Tuberkel in unsrem Sinne keine Ahnung hatte. Celsus (c. 30 a - 50 p. Chr.) erwähnt jene φύματα auch, aber nicht als in der Lunge, sondern in der äussern Haut vorkommend. Phymata sind bei ihm Auswüchse, knotige Hervorragungen (φῦμα vero tuberculum nominatur furunculo simile). Die Lungenschwindsucht spricht er für Lungen-Ulceration an; er legt das Hauptgewicht auf die Exulceratio und iden-

tificirt sie mit der φθίσις. Galen (131 — 201 p. Chr.) sieht die Lungenschwindsucht zwar mit ganz andern Augen an als seine genannten Vorgänger, beurteilt sie aber mit viel weniger Verständnis. Er betrachtet und beschreibt sie einfach als ‚Ulcus pulmonum' und weist diesem ‚Ulcus' den gleichen Rang an wie dem Magengeschwür und andern. Er erwähnt auch hie und da das Hippokratische φῦμα, von einem Tuberkel in unserem Sinne spricht er nicht. In den nun folgenden vierzehn Saeculis machte die Lehre von der Phthisis pulmonum und dem Tuberkel keine wesentlichen Fortschritte: man begnügte sich mit dem, was überliefert war und hielt daran fest, ohne neues hinzuzufügen und ohne die Lehren der Alten abzuändern oder zu verbessern. Die arabischen, jüdischen und italienischen Gelehrten der Medizin standen auf demselben Standpunkt hinsichtlich der Lungenschwindsucht wie Hippokrates oder Galen. Erst als die Section menschlicher Leichen nicht mehr zu den ungeheuerlichen Ereignissen gehörte, zu denen man aus fast allen bekannten Weltteilen herbeieilte, erst als die Anatomie als wesentlicher, wenn nicht Hauptzweig der medizinischen Wissenschaften begriffen und anerkannt wurde: erst da, sage ich, konnten und mussten die durchgreifendsten Reformen eintreten. Uns interessirt hier zunächst nur die Reform, welche sich auf die Lungenschwindsucht und den Tuberkel erstreckte, und da war es zuerst Franciscus Deleboe Sylvius (1614—72), der die Tuberkel, welche ja bei der Section phthisischer Lungen oft in die Augen springen mussten, näher beschrieb und sie zur Lungenschwindsucht in Beziehung brachte. Er kannte kleinere und grössere Tuberkel und nicht nur dies, sondern er sprach es aus, dass die Tuberkel erweichen, zur Entstehung von Cavernen Veranlassung geben und nicht selten zur Phthisis führen könnten (ab illis, scil. tuberculis, non infrequenter Phthisin ortum habere deprehendi). Nachdem einmal ein so bedeutender Fortschritt in der Anschauung über das Wesen der Schwindsucht und über den Tuberkel gemacht war, baute man auf dieser Basis weiter.

So Bonnet (um 1650) und Manget (1700). Sie fanden Tuberkel nicht nur in den Lungen an Phthisis Gestorbener, sondern daneben auch solche in der Leber, Milz, Nieren etc. Aber erst Morton (Phthisiologie, London 1689) sprach es aus, dass die Lungenschwindsucht „eine mit Fieber verbundene Auszehrung des ganzen Körpers sei, die von der fehlerhaften Beschaffenheit und endlich erfolgenden Verschwärung der Lunge entstehe.“ Er beschreibt, wie er sich die Tuberkel entstanden denkt: „aus einer Verstopfung eines gewissen drüsenartigen Teiles der Lunge“, wie diese Tuberkel erweichen oder auch verhärten, wie es gut- und bösartige (krebsartige, gangränöse) Tuberkel gäbe. Morton lässt die Lungenschwindsucht stets aus Lungenverhärtungen und Tuberkeln entstehen, der Tuberkel geht nach ihm stets der Lungen-Ulceration voraus. Er betont, — was vor ihm schon Sylvius hervorgehoben hatte — dass ein unleugbarer Zusammenhang zwischen Tuberkel und Drüsen bestände, dass die Tuberkel (scrofulöse) Drüsen seien. Somit waren die Fortschritte in der Lehre der Phthisis pulm. und des Tuberkels bedeutend, und der jetzige Standpunkt unsrer Wissenschaft zur Phthisis- und Tuberculosis-Frage wäre sicherlich vollendeter, wenn man nach dem Vorbilde jener Männer weiter gearbeitet hätte. Dies geschah aber nicht, man blieb nicht nur nicht auf dem errungenen Platz stehen — hätte man dies nur getan — sondern man ging wieder zurück zu den Anschauungen des Hippokrates. Erst nachdem dann wieder fast ein volles Jahrhundert verflossen war, nahm die Lehre von der Schwindsucht und dem Tuberkel einen neuen Aufschwung durch Stark († 1770). Er beschrieb Tuberkel als kleinere und grössere Knoten, Körner und die Entstehung der Cavernen (Vomicae) aus ihnen. Er aber sowol wie nach ihm Reid (1785) leugneten zuerst, Sylvius und Morton entgegen, den Zusammenhang zwischen Tuberkel und Drüsen und sprachen die Tuberkel wol für die gewöhnliche, aber doch nicht einzige Ursache der Phthisis an. Auf diesem Wege schritt Baillie weiter vorwärts, während er von andern, unter denen

sogar Hufeland, wieder verlassen wurde. Baillie lieferte eine sehr in's Détail gehende Beschreibung der Tuberkel, schied zwischen kleinen Knötchen, die „nicht grösser sind als die Köpfe von Stecknadeln“ und kleinen Klümpchen, die „durch Zusammenlagerung der erstern entstehen“ und liess aus der Vereinigung beider grössere Knoten hervorgehen, welche wiederum, sobald sie in Abscesse verwandelt sind, die Lungenschwindsucht veranlassen. Auch er unterschied sie von Drüsen, liess sie aber scrofulöser Natur sein: der Baillie-sche Tuberkel enthält ‚scrofulöse Materie‘. Letztere, sagt er, „kann sich auch diffus in ein Organ oder auf eine Membran ergiessen, ohne einen circumscripten Tumor, einen Tuberkel zu bilden; so kann sie in den Lungen enthalten sein und kann auch andere Organe, sowie seröse Membranen oder Schleimhäute überziehen und dadurch zur Ulceration bringen.“ Ebenso wie der Tuberkel kommt nach ihm die diffuse scrofulöse Materie auch in andern Organen als der Lunge vor: er ist ihr in der Leber, Milz, Nieren, Peritoneum, Hoden, Hirnhaut begegnet. Tuberkel und scrofulöse Materie haben — wie er sagt — das gemeinsam, dass sie in eine weisse, käsige, weiche Masse übergehen (dasselbe, was wir jetzt darunter verstehen). Diese käsige Masse, die scrofulöse Materie Baillie's nannte Portal (1809) zuerst ‚tuberkulös‘ und brachte damit die unendliche Verwirrung in die Lehre von der Tuberkulose, wie sie zum grossen Teil jetzt noch besteht. Die ersten Anstrengungen aus dem Labyrinth der Verwirrungen einen graden Ausweg zu finden, machten dann Vetter in Wien (1803) und vor allem der Begründer von der Lehre der Tuberkulose Bayle, Laënnecs Vorläufer (1774 — 1816). Von ihm rührt der Name ‚Miliartuberkel‘ für die kleinen Knötchen, die Hirsekörner, welche zu Erbsen- und Nussgrösse anwachsen können, her. Diese anfangs festen Tuberkel führen, — so behauptete er — indem sie sich im Centrum erweichen und eitrig zerfallen, zu einem Ulcerations-Heerd. (Les tubercules peuvent être dans trois états différents: ils sont d'abord très fermes; puis ils se ramollissent dans leur centre, qui se transforme en une matière purulente grumeleuse;

à la fin ils sont totalement détruits par la suppuration.) Dabei trennte er eine Phthisie tuberculeuse von einer Phthisie granuleuse und erklärte die erste für eine durchaus specifische Krankheit, die nicht aus einer Entzündung der Drüsen oder des lymphatischen Apparates resultire. (Il est nécessaire de remarquer que l'ensemble des observations que nous venons de présenter, prouve que la dégénérescence tuberculeuse est une maladie chronique; qu'elle est d'une nature spéciale; et qu'on ne doit pas la regarder comme le résultat d'une inflammation quelconque des glandes ou du système lymphatique.) Er behauptete endlich, dass die weitaus grösste Zahl der Phthisen durch Tuberkel bedingt würden, niemals aber durch Entzündunng des Lungenparenchyms oder der Pleura oder durch eine Haemoptoe. Auf diesem Gerüst von Bayle baute nun Laënnec (1781 — 1826) hurtig weiter. Er trennte zunächst die isolirten Tuberkel von den tuberkulösen Infiltrationen, welche nach seiner Meinung beide das gemeinsame haben, dass sie anfangs grau und helldurchscheinend sind, dann gelb, undurchsichtig und hart, dann aber wieder weich, ja flüssigeitrig werden und zur Entstehung tuberkulöser Cavernen Veranlassung geben. Laënnec brachte die schon von Morton aufgestellte Lehre: „jede Lugenphthise beruht auf Tuberkulose“ wieder zur Geltung und machte sie zu einem Dogma, das bis in die neueste Zeit die Ansichten über Phthisis und Tuberculosis beherrschte, jetzt aber erschüttert ist und hoffentlich bald gänzlich verworfen wird. Gegen Laënnecs Ansicht, dass der Tuberkel eine Neubildung sei, lehnte sich zuerst Broussais (1772—1838) auf, der zwar auch den Tuberkel als Ursache der Phthisis ansah. (Des tubercules, toujours des tubercules, voilà le trait de ressemblance le plus général et leplus uniforme), ihn aber erst aus einer Entzündung hervorgehen liess. Er betrachtete also den Tuberkel gewissermassen als vermittelndes Glied zwischen Entzündung und Lungenschwindsucht. Auf seine Seite stellte sich Andral (c. 1840) und behauptete: Der Tuberkel sei keine Neubildung, sondern einfaches Secre-

tionsproduct, das, anfangs flüssig, eitrig, sich durch Eindickung in eine consistentere käsige Substanz umwandeln könne. Auch darin stimmte er Bronssais bei, dass der Tuberkel, resp. sein (Andrals) käsige Masse, sein Secretionsproduct Folge einer Entzündung und Ursache der Lungenschwindsucht sei. Während sich dann weiter Rokitansky [1842] auf den Standpunkt Laënnecs stellte, trat im Jahre 1850 Reinhardt mit einer vollkommen neuen Lehre über das Wesen der Tuberkulose hervor. Er wies die Entstehung der Tuberkel aus Eiterzellen nach und stellte den Satz auf, dass die Lungentuberkulose in allen ihren Formen nichts andres als eine chronische Pneumonie, dass die Tuberkulose stets Folge einer Entzündung sei. Dieser letzte Punkt aber ist es grade, in welchem Virchow (der gleichzeitig mit Reinhardt die käsige Materie in vielen Fällen für nichts specifisches, sondern nur für eingedickten Eiter hält) von jenem abweicht, indem er nicht jede Tuberkulose von Entzüudung abhängig macht und die Tuberkel als primäre Neubildungen nicht gänzlich streicht. Indem er einerseits die Entstehung der tuberkulösen Substanz aus einem Entzündungsproducte zugiebt, lässt er andrerseits die alte Laënnec'sche Lehre nicht fallen: dass auch der sich primär entwickelnde, als Neubildung zu betrachtende graue Miliartuberkel in käsige Metamorphose übergehen könne. Die Umwandlung in die tuberkulöse Substanz ist nach Virchow eine der verschiedenen regressiven, nekrosirenden Metamorphosen: „Die Tuberkulisation oder die tuberkelartige Metamorphose besteht in einer eigentümlichen Umwandlung sowol ausgebildeter, als alter Gewebsbestandtheile, wobei eine Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge eine Modification, Nekrose der Gewebselemente mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandteile und Eintrocknung der ausser Ernährung getretenen Partien stattfindet. Diese Metamorphose steht coordinirt der fettigen, wachsartigen, atheromatösen Entartung, sowie der Verkalkung, keineswegs der Entzündung, der Wassersucht, der Eiterung oder Krebsbildung. Die Processe, durch welche

die tuberculisirenden Gewebe gebildet werden, tragen bald den Charakter der blossen Hypertrophie, bald den der Eiterung, der Krebs-, der Sarkombildung, der Typhus- und Rotz-Infiltration. Es giebt demnach eine entzündliche krebsige, typhöse, sarkomatöse u. s. w. Tuberculisation.“ Kam hierdurch schon mehr Licht in die Dunkelheit, so wurde die beginnende Klarheit noch dadurch vermehrt, dass Virchow eine praecise Nomenclatur statt der bisherigen sinnverwirrenden Bezeichnungen einführte. Er hiess Tuberkel nur den als Neubildung anzusehenden Miliartuberkel, die tuberkulöse Materie wurde als käsige, die Tuberculisation als Verkäsung von ihm bezeichnet. Hiermit ist denn auch endlich einige Klarheit in die Verwirrung gebracht worden, obgleich zwischen älteren und jüngeren Aerzten ein gegenseitiges Verständnis auch jetzt noch schwer ist wegen der teilweise immer noch verschiedenen Bezeichnungen der einzelnen Processe. Es ist eben dringend notwendig genau zu unterscheiden zwischen Tuberkel, käsiger Substanz und Verkäsung.

Ich habe im Vorhergehenden namentlich immer hervorgehoben wie die Ansichten betreffender Forscher über das Verhältnis des Tuberkels zur Schwindsucht, der Tuberkulose zur Phthise sei, weil mir grade das von besonderer Wichtigkeit für meine Arbeit zu sein scheint, indem ich mich zu erklären habe, ob ich den Tuberkel für etwas primäres oder secundäres, ob ich die Tuberkulose für das primäre und die Phthisis für das secundäre halte oder umgekehrt. Da will ich denn meinen Standpunkt gleich dahin präcisiren, dass ich dem von Reinhardt und Virchow fast durchgängig aufgestellten Satz: „Phthisis entsteht nur infolge von Tuberkel-Eruption“ durchaus nicht das Wort reden kann, sondern scharf betonen muss, dass ich das Auftreten von Tuberkeln in den Lungen für etwas secundäres, also auch die Tuberkulose für die Folge eines käsigen Heerdes, also auch eines schon vorher bestehenden phthisischen Processes ansehe. Wenn nun schon viele in diesem Punkte nicht mit mir übereinstimmen, so wird mancher noch mehr daran Anstoss nehmen, wenn

ich weiter behaupte, dass die Tuberkulose constant secundär sei, dass Tuberkel-Eruption immer in zweiter Linie aufträte. Ott (Mitteilungen aus F. v. Niemeyers klinischen Vorträgen über die Lungenschwindsucht) nennt die Behauptung der constanten Abhängigkeit der Tuberkulose von käsigen Krankheitsprodukten einseitig und übertrieben. Trotz dessen aber und entgegen so gewichtigen Autoritäten wie Buhl, Rindfleisch und andern, behaupte ich doch, dass der Tuberkel in allen Fällen etwas secundäres sei, dass Tuberculosis wol neben Phthisis (aber doch immer als secundär hinzugetreten) bestehen könne, aber niemals als primäre Erkrankung der Phthise vorangeht. Meine Gründe dafür sind folgende: Die Frage Virchows: „Ob es überhaupt eine Miliar-Eruption ohne Praeexistenz käsiger oder gar im Sinne Laënnecs erweichter Mutterknoten gäbe, und dass man dieselbe dahin beantworten müsse, dass dies überaus selten sei, wenn man genau nachsehe, fände man jedesmal einen Käseknoten von älterem Datum (Geschwülste II, p. 724.) — jene Frage also muss ich mit „nein“ beantworten. Meiner Ansicht nach praeexistirt jedesmal ein käsiger Heerd vor der Tuberkel-Eruption, wenn er auch bis jetzt nicht in allen Fällen gefunden wurde. Dass er aber selten vermisst wird, wird von allen Seiten zugegeben. Die Seltenheit der Fälle, wo ein primärer käsiger Heerd nicht nachgewiesen werden konnte, springt so in die Augen, dass eben diese Seltenheit vielleicht selbst als Beweis für meine Behauptung herangezogen werden kann. Wer jemals Sectionen gemacht hat, wird mir zugestehen müssen, dass, trotz der peinlichsten Vorsicht, trotz der gespanntesten Aufmerksamkeit manches pathologische entgehen kann und tatsächlich entgeht und dass selten ein ganzes Organ in so papierdünne Scheibchen zerschnitten wird, um auch jeden Bezirk genau ansehen zu können. Wie leicht kann eine verkäste Bronchial-Mesenterial-Achsel oder Halsdrüse übersehen werden, wie leicht ein Verkäsungsprocess im os petrosum der Paukenhöhle, wie leicht ein solcher an der Wirbelsäule oder in einem Gelenk u. s. w. Und dass von all' solchen käsigen Heerden die Tuberkelbildung aus-

gehen kann, steht fest. Dieser käsige Heerd resultirt aus einer früher abgelaufenen Entzündung und giebt das Material her zur Tuberkel-Eruption. Buhl (Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht p. 113 f.) spricht es deutlich aus, dass „käsig degenerirter Eiter im Bindegewebe, käsige Heerde in vorher entzündlichgereizten (scrofulösen) Lymphdrüsen, den äussern wie innern, in Knochen, besonders den Wirbelkörpern und den Gelenkenden, in den Hoden, in der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, des Darmkanals, im Gehirne, käsig degenerirte eiterige Exsudate seröser Häute, Heerde aus käsiger Pneumonie, ihrer Cavernenwand, kleineren embolischen Infarkten, seltener käsig degenerirte Peribronchitis etc. das gewöhnliche Material für die Infection abgeben.“ Ebenso ist es erwiesen, dass Tuberkel in den Lungen secundär entstehen bei käsigen Residuen pleuritischer, pericarditischer und peritonitischer Exsudate, Residuen, die deshalb vom praktischen Arzt sehr gefürchtet werden. Ott sagt: „die Aerzte wissen sehr wohl, dass selbst für einen früher ganz gesunden Menschen ein lange Zeit getragenes und zuletzt käsig eingedicktes pleuritisches Exsudat, dass eine traumatische Gelenkentzündung oder eine andere zufällig erworbene Krankheit, welche käsige Produkte zurücklässt, gefährliche Feinde sind, weil sie in zahlreichen Fällen die Entwicklung einer Lungentuberkulose nach sich ziehen.“ Die Aengstlichkeit in diesem Falle wäre aber völlig unnütz, wenn die Tuberkulose das primäre wäre. Weiterhin fanden sich nach Untersuchungen von Schüppel in allen käsigen Drüsen miliare Tuberkel. Weshalb entwickelt sich ferner Tuberkulose des Kehlkopfs erst nach katarrhalischen Geschwüren daselbst oder das tuberkulöse Darmgeschwür erst nachdem man schon lange Zeit die bestehende Phthisis, eine Infiltration oder Caverne, hat nachweisen können? Wäre der Tuberkel etwas primäres: so müssten die Geschwüre des Darms eher vorhanden sein als die Zeichen der Phthise, was in der Tat nicht der Fall ist. Der Tuberkel sowol in der Lunge als in andern Organen complicirt also die Phthisis erst später, und diese Complication ist nach Ott für die Phthisiker die grösste Ge-

fahr: „die grösste Gefahr für die meisten Phthisiker ist die, dass sie tuberkulös werden.“ Wer aber immer noch daran zweifelt, dass die Tuberkel secundär seien: der mag zusehen wie er sich mit der Tatsache in Einvernehmen setzt, dass in manchen phthisischen Lungen kein einziger Tuberkel zu finden ist. Wäre er das primäre, die Phthisis pulmonum veranlassende, so müsste sich doch irgendwo eine Spur davon entdecken lassen, denn es ist doch nicht anzunehmen, dass mit einmal sämmtliche Tuberkelknoten zu Cavernen zerfallen seien und dass plötzlich ein Stillstand in der Eruption gewissermassen in der Art eingetreten sei, dass die Mutter-Tuberkel aufgehört hätten Tochter-Tuberkel zu erzeugen. Denn da es feststeht, dass die grössern Tuberkelknoten aus der Aneinanderlagerung mehrerer miliarer entstehen, Conglomerate bilden und diese erst im Centrum anfangen zu erweichen: so müssen doch neben diesen Conglomeraten stets milliare Knötchen, sei es in näherer oder weiterer Umgebung vorhanden sein, gleichsam als die Kinder eines Mutterheerdes. Dies ist aber bei mancher Phthisis pulmonum durchaus nicht der Fall; wie schon gesagt fehlen die Tuberkel in einzelnen, allerdings nicht häufigen Malen gänzlich. Wie aber, schlägt dieses Fehlen der Tuberkel nicht auch meine Ansicht von dem Secundärsein desselben direct in's Gesicht? Müssten nicht überall da, wo käsige Heerde, sei es in den Lungen oder in entfernten Drüsen, im Hoden, in eitrigen Gelenkprocessen etc. etc. vorhanden sind, auch Tuberkel in den Lungen angetroffen werden? So oft dieser Befund auch tatsächlich ist: so ist er doch durchaus nicht nötig, ja es kann sogar nicht geschehen, sobald der fragliche Heerd abgekapselt d. h. allseitig von festem, fibroidem Gewebe eingehüllt ist. Wie die Abkapselung bei vielen Geschwülsten, bei Eiterabscessen, bei Fremdkörpern u. s. w.: so spielt sie auch im vorliegenden Falle eine grosse, ja mitunter vielleicht lebensrettende Rolle. Das feste fibröse Gewebe, die Kapsel, welches den käsigen Heerd einschliesst, sondert ihn so von der Umgebung ab, dass er gewissermassen als besonderes Organ oder vielmehr als für den Gesammtorganismus todter Körper betrachtet

werden kann. Er gestattet weder Blut- noch Lymphgefässen directen Zutritt zu dem „Käse“ und dadurch wird dieser einerseits eingedickt, verhärtet, andrerseits aber wird jede mögliche Resorption, sei es auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn, verhindert. Der käsige Heerd ist von da an keine Quelle mehr, aus der etwas zur Tuberkel-Bildung geschöpft werden kann. Die Abkapselung jedes käsigen Heerdes also ist der Heilungsvorgang, den der Arzt erstreben müsste, wenn er Mittel und Wege dazu in der Hand hätte.

Weiterhin ist es Tatsache, dass die Tuberkel-Eruption in der Lunge zuerst in nächster Nähe eines käsigen Heerdes, bisweilen hier allein auftritt und von hier aus „sprungweise in excentrischen Linien weiterschreitet“ (Buhl). „Je jünger die Infection ist, um so mehr findet man die frischesten, kleinsten Granulationen zunächst dem Ausgangspunkte; je länger sie schon währte, um so mehr liegen die ältesten und grössten, schon gelb gewordenen und durch Aufsaugung der kleinsten, dazwischen scheinbar weiter auseinander gerückten Tuberkel um den Infectionsheerd, die frischesten, grauen, dichtest gesäeten dagegen am weitesten von ihm entfernt.“ Für die Nachbarinfection führt Buhl einen schlagenden Beweis an „wie bei einem 8jährigen Mädchen infolge von käsiger Caries der unteren Brustwirbel nach vorausgegangener Pleura-Verwachsung die weitergreifende Ulceration das Parenchym des unteren rechten Lungenlappens angefressen hatte. Einzig und allein nur in diesem Lappen und am dichtesten im Umkreise des Geschwürs hatten sich Miliartuberkel entwickelt und breiteten sie sich excentrisch, aber in einer für die Lungen in der Regel nicht anzutreffenden umgekehrten Weise, von unten nach aufwärts, aus. Analog bilden sich nur in der Piamater bei käsigen Heerden im Gehirn, nur auf dem Darmüberzuge, den Darmgeschwüren entsprechend etc. Miliartuberkel. So sah ich einmal von einem rechtseitigen, käsig eingedickten Psoasabscesse aus anstatt einer allgemeinen Infection nur eine locale dadurch entstehen, dass das angewachsene Coecum und nur dieses mit Miliartuberkeln aussen und durch und durch bis in kleinen Gruppen selbst auf der

Schleimhaut übersäet war. Zenker giebt an, dass es kaum beweiskräftigere Bilder für die ursprüngliche Beziehung der Miliartuberkulose zu käsigen Ablagerungen gäbe, als die Fälle von örtlich beschränkter Muskeltuberkulose. Aehnlich bilden sich zunächst um einen Furunkel, um ein eiterndes Vesikator Pusteln, um eine Impfpustel maserähnliche Exantheme etc.“ Ebendahin gehört ein Fall, den Rindfleisch erwähnt: „Bei einem Kinde, welches sonst im ganzen Körper keinen Tuberkel aufzuweisen hatte, enthielt die Pleura pulmonalis dextra und wohlgemerkt auch die gegenüberliegende Stelle der Pleura costalis miliare Knötchen in ziemlicher Menge. Auf der Pleura pulmonalis traten die Knötchen gegen den untern Rand des Oberlappens dichter zusammen und bildeten endlich eine dichte im Ganzen also sternförmige Pflasterung genau über einer Stelle, wo im Oberlappen ein alter im Centrum zerfallener käsiger Heerd angetroffen wurde, während das ganze übrige Respirationsorgan frei geblieben war. Wie nahe liegt hier die Vermutung einer secundären Enstehung der Tuberkel durch Infection von Seiten des alten Entzündungsheerdes, in dessen Umgebung wir die kleinen Knötchen so ausschliesslich antreffen. Der Weg, auf dem die Infection der Pleura costalis erfolgte, war natürlich hier der Contact mit der bereits erkrankten Pleura pulmonalis.“ Dieser Fall erinnert an das Uebergreifen eines Lippencarcinoms von der Schleimhautfläche auf das Zahnfleisch.

Einen weiteren Beweis für das secundäre des Tuberkels liefern uns die Impfversuche, an Thieren. Zuerst von Villemin, dann von Lebert, Cohnheim, Fraenkel, Waldenburg u. a. sind verschiedenen Thieren graue oder gelbe Tuberkelmasse sowie käsig-pneumonische und verkäste Lympfdrüsen-Substanz eingeimpft und die Beobachtung gemacht worden, dass danach Tuberkel-Eruptionen, allgemeine Miliartuberkulose und die ausgesprochenste Phthise entstand. Dass auch nicht tuberkulöse, nicht käsige etc. Produkte das gleiche Resultat lieferten, kann meine Meinung von der secundären Entstehung des Tuberkels nicht erschüttern. Waldenburg betont, auf vielfache Experimente gestützt, ausdrücklich, dass

die bei den Versuchsthieren betrachteten tuberkulösen Affectionen mit Sicherheit als Folgen der Impfung, nicht als zufällige Produktionen zu betrachten seien. Ferner ist — was für die vorliegende Arbeit Wichtigkeit hat — durch Impfungen an Thieren gezeigt, dass sich Tuberkel wol aus käsiger Masse erzielen lassen, dass aber der umgekehrte Fall noch nicht bewiesen ist. Bei dieser Gelegenheit will ich übrigens auf einen Irrtum aufmerksam machen, der, wie mir scheint, gewissermassen auf einer Tradition beruht. In vielen Handbüchern über den einschlägigen Gegenstand ist zu lesen, dass bei Kaninchen jede Verletzung ohne Unterschied der Intensität und des getroffenen Organs, Tuberkel-Eruption, meist sehr bald erzeuge. Dies muss ich ganz entschieden in Abrede stellen. Ich habe bei Gelegenheit von Experimenten an Kaninchen zu wiederholten Malen die Erfahrung gemacht, dass die Tuberkel ausblieben. Es scheint die sogenannte Disposition des Kaninchens zur Tuberkel-Bildung (vom Meerschwein wird sie gleichfalls angenommen) durchaus nicht in dem Maasse vorhanden zu sein, wie von vielen angenommen wird. Ausserdem bestätigten mir Collegen meine Erfahrungen.

Dass also die Tuberkelbildung secundär ist, steht für mich fest, ebenso auch, dass die Tuberculosis pulmonum Folge der Phthisis pulm. ist. Dass aber Tuberkulose nicht stets die Phthise zu compliciren brauche, habe ich am gehörigen Orte betont. Phthisis pulm. und Tuberculosis pulm. sind pathologisch-anatomisch sehr wohl zu trennen, stehen aber doch in nahem Verhältnis zu einander; die zweite folgt aus der ersten, kommt mit ihr zusammen vor oder gesellt sich auch nicht hinzu, besteht aber niemals allein, meist wurde ein käsiger Heerd dabei gefunden. Der Grund für die Entstehung beider ist stets ein käsiger Heerd, der seinerseits wieder aus den verschiedensten Processen resultiren kann. Dass ein Tuberkel sich primär, ohne Praeexistenz eines käsigen Heerdes irgendwo in der Lunge entwickeln könne, ist auf Grund der angeführten Tatsachen unwahrscheinlich, ja unmöglich. Während die Laënnec'sche Lehre, dass die Lungenschwindsucht

stets eine durch Tuberkel bedingte Zerstörung der Lungen, dass erstere stets ein Folgezustand der in der Lunge aufgetretenen Tuberkel, dass die Lungenschwindsucht ohne Tuberkel gar nicht denkbar sei, bis vor ungefähr zehn Jahren herrschte, kam seit dieser Zeit die Ansicht immer mehr zur Geltung, dass die Sache umgekehrt, die Tuberkulose Folgezustand der Phthise, Complication derselben sei und sein könne nicht unbedingt sein müsse. Der Phthisiker kann ‚tuberkulös' werden, kann zur einfachen Schwindsucht die ‚tuberkulöse' bekommen, was nach Ott daraus zu erkennen ist, dass „der Contrast zwischen dem hohen Fieber, der schnellen Abmagerung, der heftigen Dyspnoe mit der Verdichtung, welche sich physikalisch in der Lunge nachweisen lässt, sehr gross ist. Steht aber Fieber, Abmagerung, Dyspnoe in gradem Verhältnis zu dem Umfang des verdichteten Lungenabschnittes: so ist die Prognose besser, weil man die Hoffnung haben darf, dass der Kranke zwar an Schwindsucht, aber nicht an tuberkulöser Schwindsucht leide." Die klinischen Erscheinungen beider fallen im grossen und ganzen zusammen, der Ausgang ist in beiden Fällen derselbe traurige, wenn er auch bei der tuberkulösen Phthise früher eintritt.

Wie ich mir die Entstehung der Tuberkel (für den vorliegenden Fall in den Lungen) denke, habe ich oben schon indirect ausgesprochen und ich habe mich jetzt noch präciser zu erklären, ob ich einer Resorption käsiger Massen, aus denen Tuberkel entstehen, auf dem Wege der Blut- oder der Lymphgefässe das Wort rede oder nicht. Wenn Waldenburg die Hypothese für wahrscheinlich hält, dass die Bildung von Tuberkeln zum grössten Teil durch die Aufnahme der fremden Partickelchen in's Blut und den Austritt derselben in Verbindung mit farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen bedingt wird, dass aber auch unter Umständen, zumal in den dem Infectionsheerde nahe liegenden Partieen, durch Beteiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen Tuberkel erzeugt werden können: so möchte ich diesen Satz gradezu umkehren. Die mikroskopische Untersuchung zeigt deutlich, dass die Tuberkel — wie Rindfleisch sagt — „be-

sonders häufig sind in und an den bindegewebigen Septis der Lobuli, dass sie an den bindegewebigen Einscheidungen der primären und secundären Lobuli, an den Scheiden der Gefässe und Bronchien, endlich in der Submucosa und Mucosa der Respirationsschleimhaut gefunden werden, während sie im eigentlichen Parenchym seltener sind.“ Betreffs des Herganges selbst wie sich die miliaren Knötchen aus den Wandungen der Lymphgefässe bilden, verweise ich auf die Beschreibung von Rindfleisch, der den Process durch eine sehr instructive Zeichnung deutlich macht (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre p. 378). Ich leugne nicht, dass auch die Blutbahn der Weg sein kann und oft gewiss auch ist, durch den die Resorption statt findet, vorwiegend möchte ich aber diese Rolle den Lymphgefässen zuschreiben. Daher vielleicht die so häufige Tuberkel-Eruption in den Lungen bei scrofulös verkästen Lymphdrüsen. Dass die Resorption auf dem Wege der Embolie geschähe, indem also von einem käsigen Heerde aus ein Pfropf (Embolus) in die Blutbahn übergeführt würde und eine Gefässverstopfung entstände, welche zur Tuberkel-Bildung Veranlassung gäbe, konnte bisher nicht bewiesen werden. Es ist noch kein älterer Embolus in frischen Tuberkeln aufgefunden worden.

Es wurde bereits erwähnt, dass sowol die einfache Phthisis pulmonum als auch die Phthisis tuberculosa aus käsigen Heerden hervorgehe, und es liegt mir noch ob, bevor ich zum zweiten Teil meiner Arbeit übergehe, darzutun, woher die fraglichen käsigen Heerde stammen, woraus also Phthisis entstehen könne. Ich halte die Lehre Laënnecs, dass die Luugenschwindsucht eine constitutionelle Krankheit sei und stets auf dem Boden von Tuberkeln entstehe, dass sich dieselbe niemals aus einer acuten oder chronischen Pneumonie, niemals aus einem vernachlässigten, verschleppten Katarrh entwickeln könnte, für falsch und stelle mich nicht nur auf den Standpunkt Buhls, sondern sogar auf den Niemeyers. Buhl behauptet bekanntermassen, dass die chronisch-katarrhalische Pneumonie (die Desquamativpneumonie) stets die Ursache der Phthisis sei und dass zum Zustande-

kommen der letztern ein ganz eigenartiger Process im Lungen parenchym stattfinden müssen, eben die von ihm so genannte Desquamativpneumonie Bei dieser handelt es sich nicht nur um oberflächliche, secretorische Störungen, sondern vor allen Dingen um eine zellige, gelatinöse Infiltration der Alveolarsepta, des interstitiellen Gewebes, der Gefässscheiden, also des Lungenparenchyms selbst. Es combiniren sich also in diesem Process eigentlich zwei: eine katarrhalische Pneumonie, welche schleimig-eitriges Secret und Epithelzellen in die feinern und feinsten Bronchien bis in die Alveolen hinein setzt einerseits, und eine Peribronchitis mit zelliger Infiltration in das Lungenstroma andrerseits. Dass ein solcher Process weit mehr Chancen habe in Verkäsung und schliesslich in Phthise zu endigen, liegt klar auf der Hand, wenn man in's Auge fasst, dass durch diese Secretanhäufung und Zelleninfiltration nicht nur die Endverzweigungen der Bronchien, die Infundibula und Alveolen verstopft, die Luftzufuhr demnach gehindert und der Gasaustausch aufgehoben ist, sondern auf der andern Seite auch die Capillaren eine Compression erfahren, durch welche die Blutzufuhr zu den einzelnen Alveolen nicht nur beeinträchtigt, sondern vollkommen abgeschlossen ist. Fehlt aber dem Gewebe die Ernährung: so wird es nekrotisch, fehlt dem Exsudat (hier das katarrhalische Secret) die Wasserzufuhr: so wird es eingedickt, es verkäst und kann dann den Anstoss zu einer Reihe von Veränderungen geben, die — auf unsern Fall angewendet — schliesslich in der Schwindsucht ihren Ausgang nehmen. Dass also die Buhl'sche Desquamativpneumonie vor andern geeignet ist zur Phthise zu führen, wird niemand mehr leugnen, dass aber nur sie allein letztere bedinge, ja sie allein der Grund und Boden sei, auf dem sich die Lungenschwindsucht entwickeln müsse, scheint mir doch zu weit gegangen. Ich behaupte vielmehr wie Niemeyer und andere, dass jede chronische Entzündungsform der Lunge unter Umständen zur Verkäsung und zur Phthise führen, dass auch die acute katarrhalische und croupöse Pneumonie in ge-

wissen Fällen Schwindsucht und Tuberkulose bedingen könne. Denn wenn es bei Eiterungen in der Paukenhöhle, bei peritonitischen, pleuritischen u. s. w. Exsudaten, bei Krebsneubildungen etc. zur Verkäsung kommen kann weshalb sollte nicht auch ein pneumonisches Infiltrat verkäsen? Anlangend zunächst die acute katarrh. Pneumonie: so tritt sie bekanntlich immer lobulär auf. Ob sie erst die Folge einer katarrhalischen Entzündung der Bronchien, und ob das in den Alveolen liegende dickschleimige, epithelhaltige, eiterkörperreiche Secret erst durch Aspiration von den Bronchien aus in jene hinein gelangt sei, demnach also der Name katarrhalische Pneumonie mit dem der Bronchiolitis (wie Buhl will) zu vertauschen ist, bleibt sich für uns gegenwärtig gleich, uns interessirt das Exsudat wie es eben in den Alveolen und Bronchien liegt und wie es beide verstopft, Luftzutritt und Gasaustausch sind — das liegt auf der Hand — aufgehoben, wie steht es aber mit der Blutzufuhr? Die anfangs lobuläre acute katarrhal. Pneumonie kann sich im weitern Verlauf über zahlreiche Lobuli ausbreiten, ja einen ganzen Lungenlappen verdichten. Dass in solchen Fällen die Capillaren durch diese Verdichtung comprimirt werden können, scheint mir nicht unwahrscheinlich. Es kommt aber noch ein zweites Moment hinzu. Bei jeder Inspiration befinden sich die Capillaren in einem luftverdünnten Raum, in jeder Inspiration strömt also das Blut bedeutend zu den Alveolen und Bronchien. Wer nun jemals die kurze, oberflächliche Inspiration bei Kindern, welche an acuter katarrhalischer Pneumonie erkrankt waren, gesehen hat, wird mir zugeben müssen, dass hiebei die Blutzufuhr zu den Lungenalveolen und Bronchien, welche mit Secret verstopft sind, also die Herstellung eines luftverdünnten Raumes nicht gestatten, eine nur äusserst geringe sein muss. Und in solchen Fällen, meine ich, ist die Eindickung des Exsudats infolge der gehemmten Wasserzufuhr aus den Capillaren möglich, und ich kann demnach die Ansicht, dass auch aus acuter katarrhalischer Pneumonie ein käsiger Heerd mit sich anschliessender Schwindsucht und Tuberkulose entwickeln könne,

gar nicht so ungeheuerlich finden wie Buhl und andre. Auf diesen Ausgang der acuten katarrhal. Pneumonie in Verkäsung scheinen mir auch oft die Fälle zurückzuführen zu sein, wo Keuchhusten, Masern oder Scharlach durch Hinzutreten einer solchen Pneumonie früher oder später zum Tode führen. Drei dahin gehörige Fälle aus meiner poliklinischen Praxis, bei denen das Sectionsresultat für meine Ansicht sprach, haben diese meine Meinung noch befestigt. Der Einwurf, dass in solchen Fällen die Kranken schon vorher ‚tuberkulös' gewesen, möchte wohl nicht in allen Fällen zu beweisen sein, ich gebe es für viele, aber nicht alle zu. Schwer freilich wiegt die Frage, ob die Kranken nicht scrofulös, soll heissen disponirt zur Phthisis waren. Wenn letzteres auch in den weitaus häufigeren Fällen anzunehmen ist, so doch nicht immer. Ich schliesse mich der Behauptung Ott's vollkommen an, „dass der Ausgang der acuten katarrhalischen Pneumonie in käsige Infiltration keineswegs ausschliesslich bei solchen Personen vorkommt, welche bereits käsige Heerde, Tuberkel oder Cavernen in den Lungen haben, sondern auch bei Personen mit vorher gesunden Lungen. Es giebt Fälle, in welchen uns die Bedingungen, unter welchen die käsige Metamorphose des Produktes einer acuten katarrhalischen Pneumonie eintritt, ebenso dunkel sind, als es bei dem Ausgange der cronpösen Pneumonie in käsige Infiltration der Fall ist. Homines quadrati sind keineswegs sicher, dass sie nicht einer acuten katarrhalischen Pneumonie erliegen, welche, infolge einer Erkältung entstanden, den Ausgang in käsige Infiltration und in Zerfall des Lungengewebes nimmt. Ebenso können die kräftigsten und blühendsten Kinder durch die Masern oder den Keuchhusten eine acute katarrhalische Pneumonie acquiriren, welche sie, weil das Produkt derselben die käsige Metamorphose erleidet, schnell dahinrafft." Ausserdem verweise ich auf die Mitteilung des Dr. Meschede (Wiener med. Wochenschrift 6. Jahrgang 1856, Nr. 24, 25), von Bartels (Virchows Archiv, Bd. XXI, Heft 1 und 2) und Ziemssen (Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, Berlin 1862, S. 293 ff.)

Was die croupöse Pneumonie betrifft, so glaube ich, dass auch sie gelegentlich zur Phthisis führen kann, besonders wenn sie ihren Sitz in einer Lungenspitze hatte, wo die inspiratorische Tätigkeit des Thorax so wie so schon gering ist und vor allem, wenn sie nach dem Stadium der Anschoppung und der roten Hepatisation nicht (wie es ja freilich gewöhnlich geschieht) in Heilung übergeht. Dann erfolgt massenhafte Emigration von Lymphkörperchen, wodurch die Lungenbläschen unter einen viel grössern Druck kommen. In allen Gefässinterstitien finden sich Haufen von jungen Zellen, der entzündete Lungenteil wird prall und dicht und infolge hievon tritt dann Anaemie und folgende Nekrose ein. Gleichzeitig mit der Nekrose beobachtet man Untergang der Blutkörperchen und des Blutfarbstoffs, die Lunge zeigt blassgelbes Aussehen (gelbe Hepatisation), an die sich der eitrige Zerfall (die graue Hepatisation) anschliesst, welche wiederum ihren Ausgang in käsige Infiltration nehmen kann. Und diese kann zur Phthise führen, wie auch Niemeyer, Rindfleisch und Ott behaupten. Letzterer hebt hervor, dass man zuweilen Gelegenheit habe bei Sectionen allmähliche Uebergänge von der roten und grauen Hepatisation mit deutlich granulirter Schnittfläche zur käsigen Infiltration zu beobachten. Auch hiebei hebt derselbe hervor, dass dieser Ausgang nicht bloss „bei solchen Personen beobachtet wird, welche alte käsige Heerde, Tuberkel oder Cavernen in der Lunge haben, sondern mindestens eben so häufig bei vorher Gesunden". Buhl betont, dass zur Cavernenbildung und ebenso schon zur vorhergehenden Nekrose ein Aufhören der Circulation gehöre und dass es gerade dies sei, was die acute katarrhalische und croupöse Pneumonie nicht an sich trügen. Ich habe oben gezeigt, dass letzteres durchaus nicht in dem Masse der Fall ist, wie Buhl behauptet. Er sagt ferner diese letzteren (eben angeführten) Krankheiten führen nicht durch ihren eigentümlichen Prozess, wie die Desquamativpneumonie, sondern nur durch Zufälligkeiten und Combination zu Nekrose und zu Cavernenbildung". Wenn aber Buhl zugiebt, dass die croupöse Pneumonie durch „Zufälligkeiten und Combina-

tionen“ zur Nekrose und Cavernenbildung (Phthise) führen könne, so gesteht er damit zu, dass sie es überhaupt könne. Die Zufälligkeiten und Combinationen, welche sich gelegentlich zur croupösen Pneumonie hinzu gesellen können, stempeln dieselbe doch keineswegs zu einer andern Erkrankungsform, da sich die „Zufälligkeiten und Combinationen“ Buhls (was er damit meint, spricht er nicht näher aus) doch immer erst auf dem durch die croupöse Pneumonie geschaffenen günstigen Boden, erst aus den Veränderungen, welche sie bedingt hat, oder die sich ihr zugesellen, entwickeln. Das primäre hierbei ist und bleibt die croupöse Pneumonie, das secundäre die Zufälligkeiten und Combinationen Buhls, letztere können zur Phthise führen, die croupöse Pneumonie wieder zu diesen Zufälligkeiten etc. —, folglich kann auch die croupöse Pneumonie unter Umständen Phthise bedingen. — Nur ganz kurz will ich die allerdings wol sehr seltenen Fälle erwähnen, wobei der croupösen Pneumonie der Fibrinpfropf“ nicht erweicht, schmilzt auch das anliegende Lungengewebe nicht zerstört sondern indurirt, wobei es im Centrum des Pfropfes zur Verkäsung und von hier aus zur Phthise kommen kann.

Ich habe mich über die acute katarrhalische und croupöse Pneumonie mit ihren Beziehungen zur Phthise etwas weiter auslassen zu müssen geglaubt, weil ich auf einzelnes bei diesen Vorgängen im Verlauf des Folgenden öfter zu recurriren haben werde. Ehe ich nun hieran eine Besprechung der Lungenverletzungen, mit ihren Folgen (und es interessirt uns im vorliegenden nur der Ausgang in Phthisis resp. Tuberkulose) anschliesse, schicke ich die Krankengeschichte des mir zu Gebote stehenden Falls und das Ergebnis einiger meiner einschlägigen Experimente an Kaninchen voraus. — N. N., Schmiedegeselle aus Döllnitz bei Halle c. 20 Jahr alt, stammt aus ganz gesunder Familie und soll selbst von Jugend auf ausserordentlich, kräftig, stark und gesund gewesen sein, wie der Hausarzt seiner Eltern angiebt Er wurde im Juli 1872 von ein Paar Strolchen des Nachts überfallen und erhielt einen Messerstich oberhalb der Clavicula, der nach dem Zeugnis des

untersuchenden Arztes die Lunge verletzt hatte. Er wurde in ein Krankenhaus geschafft, war durch den bedeutenden Blutverlust sehr erschöpft, wurde aber schon am 22. Juli scheinbar geheilt entlassen. Er ging seiner Arbeit wieder nach, wurde aber allmählich matter und schwächer, fing an zu husten und bekam mehr und mehr deutlich die Erscheinungen der Lungenschwindsucht. Es liessen sich deutlich Veränderungen, wie Infiltration, später Cavernenbildung an der verletzten Lungenspitze nachweisen, die allmählich schlimmer wurde, während eitriger Auswurf, hektisches Fieber, Nachtschweisse eintraten. Nach Verlauf von 3 Jahren erlag der Kranke am 3. August 1875 dieser seiner Lungenschwindsucht, über die nach dem Attest mehrerer behandelnder Aerzte kein Zweifel obwalten konnte, und der Vater übergab die Sache der Staatsanwaltschaft, um gegen denjenigen strafrechtlich vorzugehen, der seinem Sohne vor 3 Jahren die Stichwunde beigebracht hatte. Es wurde infolge dessen ein Gutachten verlangt, ob die Lungenschwindsucht die Folge jener Verletzung gewesen sei oder nicht.

Bei meinen Versuchen an Thieren beschränkte ich mich meistens darauf hauptsächlich die unmittelbaren und nächsten Folgen der Lungenverletzungen zu beobachten. Ich durfte mich um so mehr hiermit begnügen, als es ja hinlänglich bekannt ist, dass bei vielen Thieren, besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen, durch dauernden Reiz hervorgerufene Entzündungen der Lunge käsig-eitrige Produkte erzeugen, aus denen Tuberkulose entsteht, welche zum Tode führt. Ich stütze mich hiebei auf die zahlreichen Experimente dieser Art von Villemin, Lebert, Cohnheim, Waldenburg u. a., welche sämmtlich das gleiche, eben erwähnte Resultat lieferten.

Ich gebe im Folgenden Temperatur-, Puls- und Respirationstabelle, wie sie sich nach der resp. Lungenverletzung ergab, sowie die Sections-Resultate.

1. Kaninchen erhielt am 14. XI. Stich von 4 Cm. Tiefe in die rechte Lunge vorn oben.

Am 15. XI.	hora	12	Temperat.	39,8	Puls	62	Respirat.	38
	„	8 Ab.	„	39,6	„	55	„	39
„ 16. XI.	„	8 Mg.	„	39,7	„	50	„	30
	„	8 Ab.	„	41,1	„	70	„	38
„ 17. XI.	„	9	„	41,0	„	72	„	31
	„	5	„	39,6	„	70	„	27
„ 18. XI.	„	10	„	39,3	„	64	„	24
	„	8	„	40,1	„	60	„	30
„ 19. XI.	„	9	„	41,2	„	70	„	25

Getödtet am 19. XI. h. 11. Sectionsbefund: feine Bindegewebsnarbe im rechten mittlern Lappen, nirgends pneumonische Heerde. Lunge sonst normal.

2. Kaninchen. Am 14. XI. 3 Cm. tiefer Stich in die linke Lunge von hinten unten.

Am 15. XI.	hora	12	Temperat.	40,0	Puls	71	Respirat.	48
	„	8	„	40,5	„	60	„	34
„ 16. XI.	„	8	„	39,6	„	61	„	23
	„	8	„	40,5	„	70	„	40
„ 17. XI.	„	9	„	39,7	„	57	„	21
	„	5	„	40,1	„	68	„	48
„ 18. XI.	„	10	„	39,7	„	73	„	28
	„	12	„	39,6	„	75	„	45
	„	8	„	39,8	„	60	„	33
„ 19. XI.	„	9	„	39,7	„	62	„	37

Getödtet am 19. XI. h. 12. Sections-Resultat: Stichwunde deutlich im linken untern Lappen durch geronnenen Blutheerd kenntlich. Pneumonische Heerde sowol in der Umgebung der Verletzung als auch im linken mittlern, linken obern und rechten obern Lappen.

3. Kaninchen erhielt am 24. XI. h. 4 Stich 3 Cm. tief rechts unten hinten in die Lunge. Gleich nach demselben traten dyspnoische Erscheinungen auf, die aber bald nachliessen. Trotz der Besserung und des anscheinend guten Befindens in den folgenden Tagen, starb das Thier doch am 4. Tage nach der Verletzung. Section ergab folgendes: Rechte Diaphragma-Hälfte war von einem 2 Cm. langen Schnitt durchbohrt, rechte Lunge total contrahirt, der hintern

Thoraxwand anliegend aber nicht pneumonisch. Durch die Schnittöffnung im Diaphragma war ein 1/2 Meter langes Darmstück in den Brustraum eingetreten. Linke Lunge zeigte 5 pneumonische Heerde im ersten Stadium.

4. Versuch. Kaninchen bekam einen 3 Cm. tiefen Stich hinten links unten am 24. XI. h. 5. Sofort nach der Verletzung traten Krämpfe auf, das Thier schnappte nach Luft, lag dann ruhig da und starb binnen kürzester Frist. Sectionsbefund: Zwischen 8. und 9. Rippe hinten links dicht neben den Wirbeln zeigt sich der Stich, welcher klafft und das Eindringen der Luft gestattet hat. Unterer Lappen der linken Lunge ganz durchbohrt; linke Lunge contrahirt. Der Thorax dieser Seite von einem Blutgerinnsel ganz ausgefüllt; auch nach aussen ist reichlich Blut gedrungen. Auf der Stichfläche der Lunge sieht man beim Auseinanderklappen einen grossen Pulmonalarterienast durchschnitten. Unter der Haut erscheint beim Abziehen grosse Infiltration des Bindegewebes mit Blut.

5. Versuch. Kaninchen. Am 18. XI. h. 1. Temperatur 39,4; h. 5 Temper. 39,3. Am 19. XI. h. 9 Temper. 38,8. Um 1 Uhr 3 Cm. tiefer Stich in die Lunge rechts oben vorn.

Am 19. XI.	hora	2	Temperat.	39,9	Puls	65	Respirat. 35
	„	7	„	40,2	„	88	„ 34
„ 20. XI.	„	8	„	39,2	„	63	„ 31
	„	6	„	40,1	„	74	„ 30
„ 21. XI.	„	10	„	39,4	„	65	„ 25
„ 22. XI.	„	11	„	38,6	„	54	„ 20
„ 23. XI.	„	11	„	39,4	„	63	„ 27

Seit diesen Tagen hat die Temperatur nicht wieder 39,0 erreicht. Getödtet am 3. XII. h. 10. Sectionsbefund: Stichwunde ist deutlich im rechten obern Lappen zu sehen und von pneumonischem Heerde umgeben. Ausserdem sind Pneumonieen im rechten mittlern, linken obern und linken mittlern Lappen vorhanden. Rechte Lunge ist im Vergleich zur linken sehr anämisch.

Es ist also in dem erwähnten Criminal-Fall nach Lungenverletzung durch Stich Phthisis eingetreten bei nicht zur

Schwindsucht disponirtem Individuum. Grade diesen Satz betone ich besonders, denn dass bei bestehender Disposition Phthisis folgen kann, ja meistens folgen wird, dürfte nicht zu leugnen sein. Wir wissen, dass diese sogenannte „Disposition“ bei vielen Krankheiten eine grosse, nicht wegzuleugnende Rolle spielt, vornehmlich aber bei den Lungenkrankheiten. Erleidet demnach ein zartes, scrofulöses Individuum mit „paralytischem Thorax“ und „phthisischem Habitus“ eine Lungenverletzung, so wird dieses Organ darauf reagiren und es wird sich im Anschluss an den einen oder andern Process Phthise entwickeln. Wie steht es nun aber bei Personen ohne Disposition zur Phthise, können auch sie nach Verletzungen der Lunge Schwindsucht acquiriren? Wie schon in der Einleitung erwähnt, halte ich die Entscheidung dieser Frage für schwierig und nur an der Hand einer grossen Statistik für möglich. Beleuchten wir aber die Vorgänge, welche nach einer Verletzung der Lunge eintreten können, genauer und sehen wir, ob es möglich ist daraus Schlüsse für unsre Behauptung zu ziehen! Indem ich zunächst kein Gewicht darauf lege, welcher Art die erlittene Verletzung ist: ob durch Stich mit einem Messer, mit dem Bajonnet, mit dem Degen oder durch eine Kugel u. s. w., fasse ich die Vorgänge in's Auge, die daraus resultiren und eventuell zur Phthise führen können. Ich beginne zuerst mit der Pleuritis. Wird die Pleura verletzt, so kann sie darauf nach zwei Seiten hin reagiren: sie kann entweder mit einer Pleuritis sicca oder exsudativa antworten. Im ersten Fall also ist das Exsudat gering, dafür aber die Wucherung des subepithelialen Bindegewebes vorherrschend. Es kommt zu fibrösen, bindegewebigen Verdickungen (den sogenannten Pleuraschwarten), zu Schrumpfungen und dadurch mehr oder weniger zur Compression von Lungenteilen. Bei der Pleuritis exsudativa wird ein mehr oder minder umfangreiches Exsudat gesetzt, das noch mehr wie die bindegewebigen Auflagerungen und Schrumpfungen zu Compression des Lungenparenchyms und der Bronchiolen und zu Bindegewebsadhäsionen führt. Dadurch aber wird die Blutzufuhr

zu den beteiligten Lungenpartieen gehemmt, die respiratorische Tätigkeit derselben und somit der Gasaustausch aufgehoben. Alles dies wird noch vermehrt durch die Stauung in der Arteria pulmonalis und als Endresultat des ganzen Processes kann es einerseits zu Nekrose und käsigem Zerfall, andrerseits erst zum chronischen Katarrh kommen, deren Ausgang schliesslich die Lungenschwindsucht sein kann. Ich nahm schon einmal Gelegenheit darauf hinzuweisen, mit wie bedenklichen Augen im allgemeinen von den praktischen Aerzten ein lange bestehendes, nicht zur Resorption kommendes Exsudat angesehen wird, gewiss im Hinblick auf den eventuell drohenden Ausgang eine sehr gerechtfertigte Sorge! — Dass die Verwachsungen bei Pleuritiden nicht minder gefährlich werden können, ist bekannt. Will man doch die beeinträchtigte Beweglichkeit des Zwerchfells bei bestehendem Mageulcus als Ursache der Phthisis beschuldigen! Die ungenügende Bewegungsfähigkeit infolge von Schwäche der Muskulatur wird ja als zur Phthise disponirendes Moment allerseits hervorgehoben.

In einem andern Fall kann es sich ereignen, dass auf eine Lungenverletzung, die vielleicht einen grössern Bronchus getroffen hat, eine Peribronchitis antwortet. Letztere ist kein superficieller Process, sondern befällt die Alveolenwände, die Gewebsschichten der Bronchialwand, die Interstitien der Alveolen und das interlobuläre Bindegewebe. Sie hat ihren Sitz besonders in der adventitiellen Scheide der feinern und feinsten Bronchien; zugleich entwickeln sich celluläre Wucherungen in der Wand der Bronchien, wodurch sie knotig verdickt wird (Peribronchitis nodosa). Durch diese celluläre Wucherung einerseits und die Bindegewebshypertrophie anderseits wird der Blutstrom in den bronchialen Arterienverzweigungen und Capillaren gehemmt ja in intensiven Fällen gänzlich aufgehoben, so dass Fettdegeneration, anämische Nekrose und Verkäsung entsteht (Peribronchitis nodose caseosa). Nach Buhl kommt grade die letztere Peribronchitis an den Infundibulis und Bronchiolen vor, greift auf das Alveolarparenchym über und ruft dadurch eine lobuläre,

nekrosirende und käsige Pneumonie hervor, an welche sich wiederum Phthisis anschliessen kann. In noch weit höherem Grade giebt zu diesem Ausgang die Peribronchitis purulenta Veranlassung. Ihr wesentliches Moment ist ein eitriges Infiltrat, welches in den feineren Bronchien durch die ganze Wand von der äussersten Umhüllung bis in die innere Faserschicht durchgreift, von wo aus sie dann zwischen den Lobulis vor- und in die Alveolenwände selbst eindringt, das Eiterinfiltrat und die erweichte Gewebspartie kann nekrosiren, sich eindicken und käsig degeneriren oder bei grösserem Umfange Cavernen bilden. Die purulente Peribronchitis documentirt sich durch „gelbe, lobuläre, eitrige und käsige Heerde, Lobulärinfiltrate und Lobulärnekrosen, sowie durch Cavernen, durch Vereiterung.“ Sie geht Combinationen mit Desquamativpneumonie und Peribronchitis nodosa ein und endet mit Phthise. Grade die Peribronchitis purulenta complicirt häufig chronisch entzündliche Lungenprocesse, so dass Buhl sagt: „die grösste Gefahr bei den chronisch-entzündlichen Processen in der Lunge ist, dass sich purulente Peribronchitis hinzugesellt.“

So einfach bei den letztgenannten Processen, entstanden durch Trauma, der Nachweis war, dass Phthisis den Schlussakt derselben unter Umständen bilden könnte, ebenso schwierig ist die Entscheidung betreffs der Blutung in die Alveolen oder das Lungenparenchym infolge einer Verletzung. Die Frage, ob eine Haemorrhagie in die Lunge Phthisis nach sich ziehen könnte, ist von gewichtigen Autoritäten wiederholt discutirt und — so glaube ich — immer noch nicht zu definitiven Abschluss gebracht worden. Ich sehe natürlich im vorliegenden Fall von der Streitfrage, ob eine Haemoptoe etwas primäres oder als Ausdruck eines schon bestehenden phthisischen Processes secundär aufzufassen sei, vollkommen ab, denn das liegt ausser dem Bereich meines Thema. Ich habe mich nur darüber zu erklären, ob nach meiner Meinung eine Lungenblutung, durch Verletzung enstanden, zur Phthise führen könne oder nicht. Mit Virchow, Niemeyer, Rindfleisch u. a. behaupte ich, Buhl entgegen, dass ein Bluterguss in

die Lunge allerdings die Grundlage zur Phthisis bilden kann. Wenn Rühle (Sammlung klin. Vorträge Nr. 30) sagt: „jedes Residuum in der Lungenspitze kann zur Phthisis führen und die meisten tun es früher oder später:“ so bejaht er unsre Frage, denn auch eine grössere oder kleinere Blutmasse infolge einer Verletzung kann als Residuum in der Lunge liegen bleiben. Das geronnene Blut kann einmal als Extravasat verkäsen, es kann aber auch faulen und entzündliche Vorgänge in seiner Umgebung anregen. Und letzterer Process wird dadurch begünstigt, wenn das geronnene Blut in der Lungenspitze liegt, deren respiratorische Tätigkeit sowie so schon nicht berühmt ist. Ferner kann, was auch Buhl zugiebt, in allen Fällen, wo Secrete in den Luftwegen liegen bleiben, die zudringende Luft zersetzend und die Zersetzungsprodukte wieder als Endzündungsreiz auf die Umgebung wirken. Auch das in die Alveolen und Bronchien ergossene Blut kann, als Secret aufgefasst, der Ausgang zu Zersetzungsprodukten, diese der Ausgang zu Entzündungsformen werden, die ihren Fortgang in einen katarrhalischen oder pneumonischen Process (sei es Desquamativpneumonie oder etwas andres) nehmen und schliesslich in Phthise endigen. Ott hebt ausdrücklich hervor, dass das in den Alveolen und Bronchien zurückgebliebene Blut zu einer Pneumonie mit käsiger Umwandlung und späterem Zerfall des verhaltenen Bluts und der Entzündungsprodukte führen kann und geführt hat. Auch Waldenburg versichert, dass er sich durch Experimente überzeugt habe, dass frisches Blut in den Bronchien Entzündung des Lungengewebes zu bewirken im Stande ist. Er macht darauf aufmerksam, dass der Operateur bei jeder Tracheotomie (und die gleiche Gefahr besteht ja bei jeder Operation im Rachenraum) fürchtet, es möchte Blut in die Trachea hinab und in die Lunge fliessen. Weshalb aber diese Furcht? Einfach deshalb weil man aus Erfahrung weiss, dass infolge des Hineinfliessens von Blut ebenso wie durch Hineingelangen von Speiseteilen in die Lungen leicht Bronchitis und Pneumonie enstehen kann. Ist aber diese Erfahrung und Behauptung richtig: so kann unter Umständen Verkäsung des pneumoni-

schen Produktes mit deren Folgen Phthise und Tuberkulose sich anschliessen. Wenn aber viele leugnen, dass in die Lunge hinabgeflossenes Blut Entzündung und Verkäsung zur Folge hat: so liegen doch die Verhältnisse bei einem Bluterguss nach Verletzung des Lungenparenchyms ganz anders. Hier kann die Luft mit ihren Entzündung erregenden Irritamenten ungehindert zum Entzündungsheerd hinzutreten, ein Faktum, welches sehr schwer wiegt. Endlich ist auch der Fall nicht ausser Acht zu lassen, dass ein Bluterguss in das Lungengewebe, der immerhin sehr abundant sein kann, da ja die Verletzung ebenso gut ein grösseres wie kleinere Gefässe treffen wird, durch Compression des Parenchyms und der Capillaren zu Anaemie, Beeinträchtigung der Ernährung und Nekrose mit käsigem Zerfall führen und mit einer Phthisis abschliessen kann. Zuletzt will ich noch kurz hervorheben, dass nach Virchow haemorrhagische Infarkte in der Lunge käsig werden können.

Wie steht es weiterhin mit den Fremdkörpern, die durch eine Verletzung in das Lungenparenchym eindringen, vermögen auch sie Schwindsucht zu bedingen oder nicht? Machen wir uns zunächst klar, dass sowol abgebrochene Messer- wie Bajonnet- und Degenspitzen, als auch eine Bleikugel oder Teile davon, Knochensplitter, Tuchfetzen und Schmutzpartickelchen in das Lungengewebe eingesenkt werden können: so müssen wir a priori annehmen, dass durch den direkten Reiz derselben auf ihre Umgebung entzündliche Zustände geschaffen und sowol Pneumonie (die sogenannte Fremdkörperpneumonie) als auch Abscesse sich entwickeln können. Dass aber einfacher Eiter durch Eindickung käsig werden kann, zeigte schon Andral, dem später Reinhardt, Virchow u. a. beistimmten. Es ist bekannt, dass fremde, der Luft beigemengte, staubförmige Substanzen, welche eingeathmet werden, durch die fortwährende mechanische Reizung entzündliche Erscheinungen des Lungenparenchyms bewirken können, die mit Geschwüren und Nekrosen, mit Verdichtungen und Vernarbungen enden. Die höchst interessanten Untersuchungen von Zenker und Hirt haben ergeben, dass Inhalationen von Kalk-, Kiesel-, Kohle-, Me-

tallteilchen zur Phthise führen und dass die Arbeiter, welche in staubigen Arbeitslocalen, Fabriken und Gruben beschäftigt sind, in erschrecklicher Menge an Schwindsucht zu Grunde gehen. Nach Hirt betrug die Anzahl der infolge genannter Aetiologieen an Phthisis Leidenden bis 80%, gewiss ein trauriges Resultat! Sind aber schon so feine Staubpartickelchen im Stande entzündliche, zur Schwindsucht führende Reizungen in der Lunge zu bedingen: wie viel eher muss es bei Fremdkörpern von grösserem Volumen der Fall sein können! König (Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Bd. I, p. 609) hebt auch hervor, dass Fremdkörper innerhab der Lungen zuweilen exquisite Zeichen von Phthisis mit Carvenbildung bedingen. Bevor ich aber das Capitel der Fremdkörper verlasse, will ich noch darauf aufmerksam machen, dass mit dem Eindringen eines Fremdkörpers in die Lungensubstanz sehr wohl auch die Entzündung erregenden Irritamente (Bakterien und Mikokoccen) mit hineingezogen werden, die ihrerseits im besten Fall zu Absceszen führen können. König sagt, dass die Fremdkörper in der Lunge, Kugeln und besonders Rippensplitter, abgerissene Weichteile, wie auch Teile der Uniform, Papierstücke, Watten etc., gar zu häufig den Ausgangspunkt für Entzündung bilden. Hierbei spielen wol die diesen Fremdkörpern anhaftenden Entzündungserreger und Fäulnisskeime die Hauptrolle.

An die Störungen und Folgen, welche Fremdkörper im Lungengewebe hervorrufen können, schliesse ich noch einen Process an, welcher teils durch Anwesenheit von Fremdkörpern bedingt, teils als Folge einer pneumonischen Entzündung (nach Buhl der genuinen Desquamativpneumonie) sich entwickelt: die Lungencirrhose, Lungeninduration. Der Hauptcharakter dieser Entzündung documentirt sich durch bedeutende Wucherung der Bindegewebskörper. Dieselbe kann so massenhaft sein, dass das Bindegewebe „wie eine fibröse Narbe oder Geschwulst erscheint, in welcher das Alveolarparenchym und die feinsten Bronchien eingeschlosseu, obliterirt und untergegangen sind.“ Es ist derselbe Process, der auch als interstitielle Pneumonie oder als schieferige Induration (Rindfleisch)

beschrieben wird. Durch diese Massenzunnahme des Lungengerüstes kommt natürlich eine Verengerung, ja Obliteration der Alveolen und feinsten Bronchien, sogar der Blut- und Lymphgefässe zu Stande. Infolge der dadurch bedingten Verkleinerung der Blutbahn im kleinen Kreislauf wird der Blutdruck in den Bronchialarterien vermehrt, es tritt ein secundärer Bronchialkatarrh ein. Daneben ist der Gasaustausch in den Alveolen gehindert, der Wasserzufluss aufgehoben, in den Alveolen und Bronchien bleiben Secrete liegen, dicken sich ein, verfetten und verkäsen und schliesslich wird auf diese Art ein Heerd gebildet, aus dem Schwindsucht hervorgehen kann. Doch dies ist nicht der alleinige Ausgang der Lungencirrhose. An den Stellen, wo die Bindewebswucherung nicht stattfand, kann durch Erweiterung der Bronchien, die ja compensatorisch eingreifen, Bronchiectasie entstehen. In den erweiterten Bronchien, die ihrer Elasticität grösstenteils, wenn nicht gänzlich verlustig gegangen sind, häuft sich und stagnirt das Secret, welches (wie schon erwähnt) durch den Zutritt der atmosphärischen Luft zersetzt wird, in Fäulnis übergeht. Die Zersetzungsprodukte aber reizen die Umgebung entzündlich, das Epithel und die Schleimhaut werden zerstört und durch Eiterung abgestossen, es bildet sich ein Geschwür nach dem andern: die chronische Bronchialcaverne ist entstanden und mit ihr wiederum die Möglichkeit einer entstehenden Phthisis und Tuberculosis gegeben.

Es sind demnach der Möglichkeiten, auf welchem Wege Lungenschwindsucht nach Verletzung des Lungenparenchyms entstehen kann, ziemlich viele, und dass im einzelnen Fall der eine oder andere Weg betreten werden kann, ist wol denkbar. Damit behaupte ich nun keineswegs, dass nach jeder Verletzung der Lunge notwendig Schwindsucht eintreten müsse, im Gegentheil, ich werde gleich die Vorgänge hervorheben, vermittelst deren die Natur die schwindsüchtigen Processe oft umgeht. Zunächst wissen wir, dass der käsige, lobuläre Heerd, wie er bei der Peribronchitis entstehen kann, sich ebenso wie bei diffuser käsiger Pneumonie durch cirrhotisches Gewebe nach und nach abgrenzen und, wenn jener

klein war, durch Resorption gänzlich schwinden kann. Denselben Vorgang beobachten wir bei den pneumonischen Processen, die durch einen Bluterguss in das Lungenparenchym entstanden sind und zu käsiger Metamorphose geführt haben. Auch hier können die käsigen Massen, statt durch Zerfall unter dem Bilde einer Phthisis florida schnell zum Tode zu führen, mehr und mehr eingedickt, durch Bindegewebswucherung eingekapselt oder auch verflüssigt und resorbirt werden. Ebenso kann der Lungenabscess durch Eindickung und Vertrocknung, durch Abkapselung und Vernarbung unschädlich werden. Selbst Verkreidung und fibröse Umwandlung des pathologischen Heerdes ist möglich und gewährt natürlich den besten und sichersten Schutz gegen das Auftreten secundärer Processe. Dass Fremdkörper aller Art im Lungenparenchym liegen bleiben können, ohne bedenkliche Erscheinungen hervorzurufen, hat uns unter andern König an der Hand des Experiments bewiesen. Er hebt hervor, dass es „leicht gelingt vorher gut gereinigte Fremdkörper — grosse Karlsbader Nadeln, abgebrochene Scalpellklingen, kleine Bleikugeln — in den Pleuraraum oder in die Lunge einzuheilen. Die Körper erzeugen in ihrer Umgebung eine circumscripte, zur Bildung einer Bindegewebskapsel führende Entzündung, die Klinge ist gleichsam in einer Bindegewebsscheide, die Kugel in einer bindegewebigen Tasche unschädlich gemacht. Und wir wissen, dass sich in gleicher Weise in der Brustwunde abgebrochene Degen- und Messerklingen oder auch Kleingewehrprojectile abkapseln können. Abgesprengte Rippensplitter heilen, falls nur keine Wunde vorhanden war, fast immer ohne Eiterung ein.“

Verlässt der Fremdkörper sofort nach der Gewalteinwirkung und Verletzung das Lungengewebe, so kann — wie bekannt — binnen kurzer Zeit Heilung eintreten. Ich erinnere nur an die von Dupuytren verbürgten Fälle, wie sie König erwähnt, wo ein vom Baum fallendes Kind sich auf einem Pfahl spiesste, der am linken Schulterblatt eindrang und in der Leistengegend wieder zum Vorschein kam. Nach starkem Hautemphysem trat nach 14 Tagen Heilung ohne

Eiterung ein! Einem Soldaten hatte ein Pfahl die Brust von der Axillargegend der 7. Rippe nach derselben Gegend auf der entgegengesetzten Seite an der 5. Rippe durchbohrt und er war in drei Wochen geheilt, trotzdessen der Pfahl erst nach $1^1/_2$ Stunden aus der Brusthöhle mit Gewalt ausgezogen wurde. Derartige Vorkommnisse sind mehrfach in der Litteratur beschrieben worden, gewiss zauberhafte Fälle, die zur Genüge dartun, dass das Lungengewebe höchst zähe ist und sich unter Umständen sehr grosse Insulte gefallen lässt. — Ich selbst kenne zwei Commilitonen, welche im deutsch-französischen Kriege durch die Brust geschossen und in verhältnissmässig kurzer Zeit geheilt waren. Ein gleicher Fall ist mir durch die Güte eines Collegen mitgeteilt worden, und es dürfte sich wohl deren Zahl nach Sammlung des Materials aus den letzten Kriegen zu einer bedeutenden anhäufen.

Dass in vielen dieser Fälle die baldige Heilung wirklich eingetreten ist, unterliegt keinem Zweifel, eine andere Frage ist aber die, ob sie auch eine definitive war, d. h. ob sich nicht früher oder später Secundärerscheinungen einstellen werden. Uns interessirt von diesen nur die Schwindsucht, und da halte ich es denn, gestützt auf meine in vorliegendem beigebrachten Gründe und auf die angeführte Krankengeschichte und Experimente an Kaninchen nicht für unmöglich, dass sich die Lungenschwindsucht oft noch nach Jahren auf dem Grund und Boden einer früher acquirirten Lungenverletzung entwickeln kann. Vielleicht regt diese Arbeit zu einschlägigen Beobachtungen an, die ja aus der Statistik der Verwundungen, namentlich im letzten grossen Kriege für die, welchen das Material zugänglich ist, leicht zu machen sind. Wünschenswert wäre es gewiss!

Würde es endgültig entschieden, dass nach Lungenverletzungen bei vorher gesunden, zur Phthisis indisponirten Personen, später wirklich Lungenschwindsucht entstehen könnte: so wäre dies Resultat von bedeutender Tragweite sowol in wissenschaftlicher, als in forensischer Beziehung und endlich auch betreffs der Invaliditäts- und Unterstützungsfrage beim Militair. Anlangend das Wissenschaftliche, so

würde dadurch zu weit gehenden neuen Untersuchungen aufgefordert werden bezüglich der Entstehung pneumonisch-entzündlicher Processe mit ihren Ausgängen und vornemlich rücksichtlich der immer noch unentschiedenen Blutungsfrage u. s. w. Ferner würden wir durch ein die Frage bejahendes Resultat in den Lungenverletzungen einen neuen Feind bekommen, der seinerseits die so schon enorme Sterblichkeitsziffer an Phthisis pulmonum noch bedeutend erhöhen, die so schon massenhaften Ursachen der Schwindsucht um eine vermehren würde. Wenn man betreffs der Häufigkeit der Lungenschwindsucht annimmt, dass ungefähr ein Siebentel bis ein Fünftel sämmtlicher Todesfälle durch jene bedingt sind, dass von den 43 Millionen Bewohnern Deutschlands jährlich ungefähr 180,000 der Lungenschwindsucht erliegen: so würde diese erschrecklich traurige Ziffer noch bedeutend steigen, wenn auch die Lungenverletzungen unter die Rubrik „Ursachen der Lungenschwindsucht" gebracht werden müssten.

Weiterhin dürfte aber die Frage auch in forensischer Beziehung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beanspruchen. Wie schon der von mir registrirte Fall die Veranlassung einer criminellen Untersuchung war, würden sich zu diesem mehrere hinzugesellen. Es würde sich bei gerichtlicher Verurteilung eines Messerstechers nicht allein um das Verbrechen an und für sich mit seinen directen Folgen für das betreffende Opfer, sondern um dessen Folgen wie sie noch nach Jahren auftreten können, handeln. Es würde in manchen Fällen nicht über „vorsätzliche oder unvorsätzliche Körperverletzung" allein, sondern — wenn auch vielleicht erst später — über solche „mit tödtlichem Ausgang" zu entscheiden sein und damit rohe, brutale Burschen noch auf längere Zeit für die menschliche Gesellschaft unschädlich gemacht werden können als es so möglich ist. Ich bin nicht Jurist, um die volle Tragweite der discutirten Frage in forensischer Beziehung näher präcisiren zu können, dass sie aber keine geringe ist, ist mir klar.

Endlich aber muss der bejahenden Entscheidung unsrer Frage eine gewisse Wichtigkeit für das Invalidengesetz bei-

gelegt werden. Stellt es sich heraus, dass Phthise infolge von Lungenverletzungen entstehen kann: so muss auch den Betreffenden aus dem Invalidenfond dieselbe Unterstützung zu Teil werden, welche jeder erhält, der nachweislich infolge des Krieges (einer Wunde oder dergleichen) so an seiner Gesundheit geschädigt ist, dass er sich durch seiner Hände Arbeit allein nicht ernähren kann. Ein derartiges oft erst spätes Auftreten der Lungenschwindsucht infolge von Verletzung dieses Organs müsste — wenn eben unsre Frage zu bejahen ist — auch dringend fordern, dass die Ansprüche auf Unterstützung aus dem Invalidenfond nicht, wie es Gesetz ist, nur bis zu einem bestimmten Termin nach einem Kriege erhoben werden müssen. Soviel mir bekannt, werden alle die Eingaben um Invaliditätsunterstützung nicht berücksichtigt, welche später als zwei Jahre nach dem Kriege gemacht werden. Nun können sich aber die Folgen einer im Kriege erlittenen Lungenverletzung, wenn eben meine Behauptung richtig ist, erst später zeigen, und allen denen, bei welchen dies geschieht, wird nach den herrschenden Bestimmungen jede Unterstützung aus Staatsmitteln verweigert. Dies könnte aber nicht mehr geschehen, wenn definitiv nachgewiesen würde, dass infolge von Lungenverletzungen Schwindsucht entstehen kann. Freilich würde mir die Invaliden-Verwaltung wol kaum dafür dankbar sein, durch die vorliegende Arbeit vielleicht den Anstoss dazu gegeben zu haben, dass sie künftighin einige hundert Invaliden mehr zu versorgen hat. Manches Unglücklichen elendes Loos aber würde dadurch verbessert werden.

Würde der vorliegende Versuch einer Besprechung der Frage, ob Lungenschwindsucht nach Verletzung des Lungenparenchyms auch bei vorher gesunden, zur Phthisis pulmonum indisponirten Individuen entstehen kann, zu weiteren Untersuchungen und Mitteilungen Veranlassung geben, so wäre dies mehr als ich je zu hoffen wagte. Ich betone aber noch einmal, dass es wir keineswegs in den Sinn gekommen ist, die Frage definitiv entscheiden zu wollen, dazu reichen meine Beobachtungen und mein Material lange nicht aus.

Hoffentlich ist es mir vergönnt späterhin an der Hand von einschlägigen Mitteilungen andrer, von eigenen umfassenderen Untersuchungen und auf festerem Grund und Boden Abschluss und endgültige Entscheidung der jetzt nur angeregten Frage zu fördern.

Am Schluss dieser Arbeit erfülle ich gern die mir angenehme Pflicht Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Weber für seine grossen Bemühungen, seinen helfenden Rat und für Ueberlassung der Litteratur meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Auch meinem Collegen Kobert, der mich bei der Ausführung der erwähnten Experimente wesentlich unterstützt hat, sage ich meinen Dank!

Die von mir benutzte Litteratur war folgende: Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. -- F. v. Niemeyers klin. Vorträge über die Lungenschwindsucht, mitgeteilt von Dr. Ott. — Rühle, über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosenfrage (Sammlung klin. Vorträge Nr. 30). — Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrofulose. -- Rühle, Lungenschwindsucht und acute Miliartuberkulose. — Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. — König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.

Lebenslauf.

Verfasser ist am 30. Juni 1850 zu Dessau geboren, Sohn des Pastors Dreyer gegenwärtig in Walternienburg (Prov. Sachsen). Er gehört der evangelischen Confession an. Im Jahre 1863 wurde er auf das Gymnasium zu Zerbst in Anhalt geschickt und dort in die Sexta aufgenommen. Nachdem er Ostern 1872 sein Abiturienten-Examen gemacht, bezog er mit dem Zeugnis der Reife die Universität Leipzig, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Michaelis 1872 ging er nach Berlin und Ostern 1874 nach Halle. Hier bestand er am 7. August 1874 das Tentamen physicum und diente im Wintersemester 1874/75 beim 36. Regiment mit der Waffe. Das Tentamen medicum und Examen rigorosum bestand er am 7. und 9. December 1876.

Seine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Docenten:

In Leipzig: Winter, Schenk, Braune, Wenzel, Pückert, Hildebrand.

In Berlin: Reichert, Dove, Hofmann, Helmholtz, Liebreich, Hitzig, Du Bois-Reymond, Sell. Ausserdem ist Verfasser seinem Onkel, dem Sanitätsrat Mayländer in Berlin, in dessen chirurgischer Privatklinik er manche Belehrung erhielt, grossen Dank schuldig.

In Halle: A. W. Volkmann, Weber, R. Volkmann, Olshausen, Ackermann, Graefe, Welcker, Bernstein, Kohlschütter, Köhler, Fritsch, Knoblauch, Heintz, Giebel, Schede, Ranke, Jahn.

Allen seinen Lehrern spricht der Verfasser seinen herzlichsten Dank aus, vornehmlich noch dem Herrn Geheimrat Professor Weber, gegen den er besondere Verpflichtungen hat.

Thesen.

I.

Das basisch-salpetersaure Wismuthoxyd leistet bei der Behandlung des sogenannten Brechdurchfalls der Kinder vorzügliche Dienste.

II.

Die Distorsion des Fussgelenks ist als leichte Verletzung nur dann anzusehen, wenn nach 8 Tagen völlige Schmerzlosigkeit und vollkommen freie Beweglichkeit des Gelenks vorhanden ist, im andern Falle aber, rücksichtlich der schlimmen Folgen (fungöse Gelenkentzündung, Caries), mit peinlichster Sorgfalt (absoluter Ruhe, Gypsverband) zu behandeln.

III.

Die Ursache des Eintritts der Geburt liegt weder im Druck des vorliegenden Kindesteils auf den Mutterhals, noch in der übermässigen Ausdehnung des Uterus, noch in der menstrualen Congestion, sondern in der Verfettung der Decidua.